

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique d'ophtalmologie

Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur A. FRANCESCHETTI

Professeur A. MONTANDON

Directeur de thèse : Dr D. KLEIN, P.-D.

Service de Génétique médicale de la Clinique d'ophtalmologie, Genève

Le palais ogival, stigmatisme constitutionnel de la surdi-mutité dite sporadique

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

Robert BRUNET

de Matran (Fribourg)

Thèse N° 199

Editions Médecine et Hygiène

GENÈVE

1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'ophtalmologie
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. FRANCESCHETTI
Professeur A. MONTANDON

Directeur de thèse : Dr D. KLEIN, P.-D.
Service de Génétique médicale de la Clinique d'ophtalmologie, Genève

Le palais ogival, stigmate constitutionnel de la surdi-mutité dite sporadique

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine dentaire

par

Robert BRUNET

de Matran (Fribourg)

Thèse N° 199



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le Professeur A. Franceschetti, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 31 janvier 1956.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

THÈSE N° 199

Tiré à part du Journal de Génétique humaine, vol. 5, N° 1, p. 9-31, 1956.

Nous voulons exprimer nos remerciements à Monsieur le Professeur A. Franceschetti qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nos remerciements s'adressent au Professeur A. Montandon qui nous a conseillé, ainsi qu'au Professeur A. Linder (Laboratoire de Statistique mathématique de l'Université de Genève), qui nous a donné son appui et son précieux concours pendant la composition de ce travail.

Nos sentiments de profonde reconnaissance et de gratitude vont au Docteur D. Klein, Privat-Docent à l'Université (Service de Génétique médicale), qui nous a aidé et dirigé dans nos recherches.

Nous remercions le Docteur S. Rauch, Chef de clinique O.R.L., pour son accueil dévoué dans son service.

Nos remerciements vont également à Monsieur P. Souvignet, Directeur, et au corps enseignant de l'Institution Nationale des Sourds-Muets (Cognin, Savoie), qui nous ont témoigné une grande amabilité en nous facilitant l'examen des pensionnaires.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS JEAN-LOUIS ET ELISABETH

A MON FRÈRE

Travail du Service de Génétique médicale,
Clinique ophtalmologique (Prof. A. Franceschetti) et de la
Clinique oto-rhino-laryngologique (Prof. A. Montandon), Genève.

LE PALAIS OGIVAL, STIGMATE CONSTITUTIONNEL DE LA SURDI-MUTITÉ DITE SPORADIQUE

par Robert BRUNET

I. INTRODUCTION

NOUS avons été frappé, en soignant quelques enfants sourds-muets, de la forme étroite de l'arcade dentaire et de la hauteur de la voûte palatine. En consultant quelques travaux à propos du complexe malformatif rencontré chez des personnes atteintes de surdi-mutité héréditaire, nous avons pu constater que plusieurs auteurs signalent, en passant, avoir observé chez leurs sourds-muets un palais ogival, ou une implantation irrégulière des dents. En outre, Françoise DOLL, qui a examiné les enfants de l'Institut des Sourds-Muets de Paris, comptant 310 élèves des deux sexes, a remarqué que les anomalies les plus fréquentes chez eux étaient la déformation ogivale de la voûte palatine, les dépressions médio-sternales du thorax et la rétinite pigmentaire.

Nous avons alors examiné 117 enfants de l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Cognin (Savoie) et procédé à des mensurations de la largeur de l'arcade dentaire et de la hauteur de la voûte palatine. Tous les enfants de cette institution sont des garçons plus ou moins intelligents, auxquels on apprend à parler par la méthode globale de démutisation, à lire, à écrire et, plus tard, à l'âge de 15 ans, un métier (principalement menuisier, tailleur, cordonnier). Ce ne sont donc pas des enfants arriérés, inintelligents, ou atteints de débilité mentale.

Pour avoir une base de comparaison, nous avons alors examiné et mesuré de la même façon 84 enfants témoins, du sexe masculin, non sourds-muets. Nous les avons pris au hasard, dans des classes différentes, à des âges correspondant à ceux des enfants sourds-muets examinés.

Le résultat de nos mensurations a été soumis à un contrôle statistique. Le Professeur Linder, du Laboratoire de statistique mathématique de l'Université de Genève, a confirmé par des calculs et des graphiques ce que nous avons trouvé par la pratique.

II. MENSURATIONS

Nous avons procédé aux mensurations de 117 enfants sourds-muets, du sexe masculin, s'échelonnant de 7 ans à 20 ans (voir annexe A). Voici la répartition de ces enfants selon l'âge :

de 7 ans,	3 enfants .	de 14 ans,	5 enfants
» 8 »	12 »	» 15 »	9 »
» 9 »	13 »	» 16 »	8 »
» 10 »	12 »	» 17 »	10 »
» 11 »	8 »	» 18 »	4 »
» 12 »	13 »	» 19 »	7 »
» 13 »	7 »	» 20 »	6 »

Nos mensurations faites sur 84 enfants témoins, non sourds-muets, également du sexe masculin, se répartissent, selon l'âge, de la façon suivante :

de 7 ans,	1 enfant	de 14 ans,	6 enfants
» 8 »	11 »	» 15 »	5 »
» 9 »	9 »	» 16 »	4 »
» 10 »	9 »	» 17 »	6 »
» 11 »	11 »	» 18 »	2 »
» 12 »	13 »	» 19 »	1 »
» 13 »	6 »		

Chaque mesure a été prise deux fois pour se rendre compte des erreurs possibles. Nous avons constaté dans un très petit nombre de cas (5) une différence variant de $1/2$ mm à 1 mm.

Voici comment nous avons procédé pour effectuer toutes nos mesures :

LARGEUR DU PALAIS

La largeur du palais est mesurée au moyen d'un pied à coulisse de l'industrie, que nous avons modifié en amincissant les extrémités des deux branches et en les mettant rectilignes sur 1 cm (figures 1 et 2).

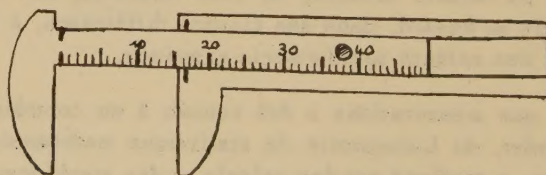


Figure 1 — Pied à coulisse industriel.

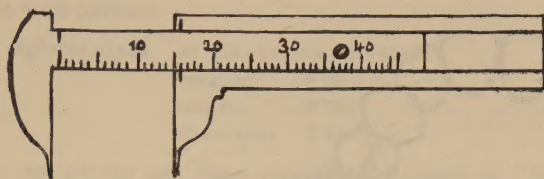


Figure 2 — Pied à coulisse modifié (les 2 branches amincies).

La dimension est prise au niveau des premières grosses molaires (dents de 6 ans). Le sujet examiné est assis en face de nous, la tête penchée en arrière, la bouche ouverte. Nous présentons le pied à coulisse modifié, les branches en haut, et appliquons une de celles-ci contre la face palatine d'une des deux molaires gauche ou droite, puis ouvrons la partie coulissante jusqu'à ce que l'autre branche touche également la face palatine de l'autre molaire (figure 3).

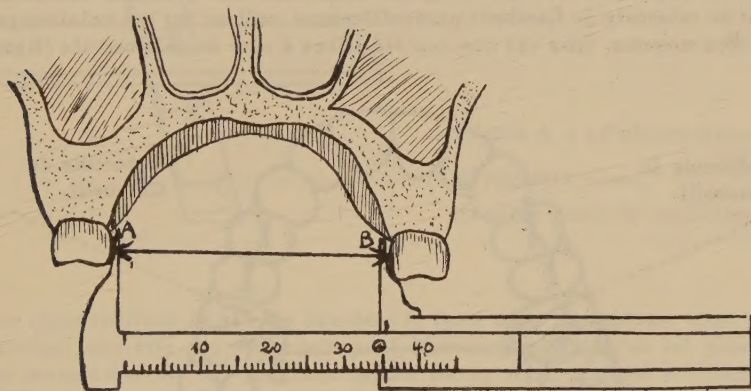


Figure 3 — Maxillaire supérieur vu en coupe. Pied à coulisse mis en place pour mesurer la largeur A B du palais.

Nous prenons cette mesure de la largeur du palais entre les deux premières grosses molaires (dents de 6 ans), car chez un grand nombre d'enfants examinés les molaires de 12 ans n'étaient pas encore évoluées.

D'autre part, lorsque nous mesurons la hauteur du palais, nous appliquons notre palatomètre également sur les faces triturantes des mêmes molaires de 6 ans, car nous avons constaté que c'est à ce niveau que la règle graduée du palatomètre, s'élevant verticalement, donne la plus grande hauteur du palais.

Nous appliquons les branches du pied à coulisse contre la partie des dents la plus bombée ou proéminente dans le palais (figure 4), nos mesures étant prises de A à B.

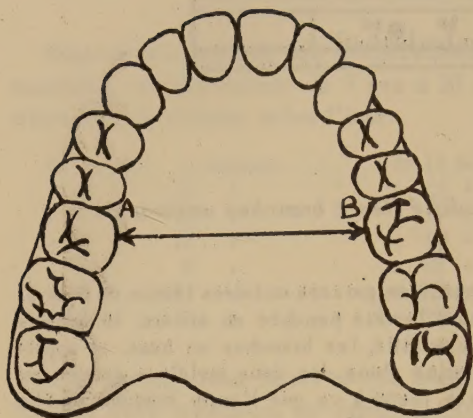


Figure 4 —
Maxillaire supérieur vu de face..

Nous avons cependant fait une exception dans trois cas d'enfants sourds-muets, présentant un tubercule de Carabelli particulièrement saillant sur les molaires gauche et droite. Nos mesures, dans ces cas, ont été prises à côté de ce tubercule (figure 5).

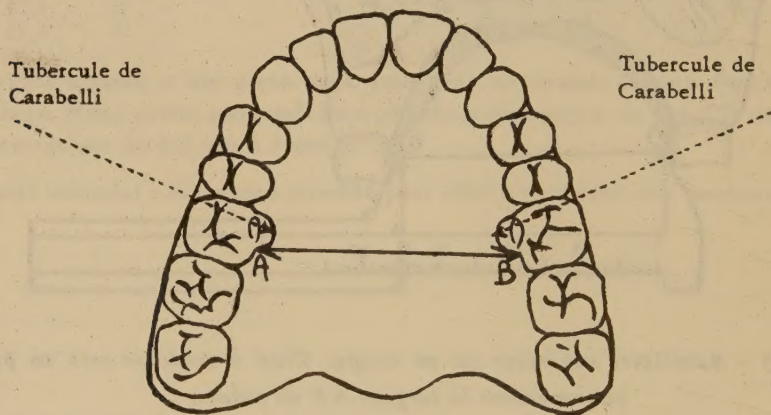


Figure 5 — Maxillaire supérieur, avec les tubercules de Carabelli, vu de face.

Il est facile de lire sur le pied à coulisse en cm et mm la mesure ainsi obtenue.

HAUTEUR DE LA VOUTE PALATINE

Pour prendre cette mesure, nous avons construit un petit appareil, que nous appellerons «palatomètre», en métal chromé, stérilisable et qui se place facilement à l'intérieur de la cavité buccale.

Il est formé de deux parties :

1^o une petite *régllette* plane, de dimensions suivantes :

longueur 54 mm

largeur 9 mm

épaisseur 2 mm

En son milieu est percée une fente rectangulaire longue de 7 mm, large de 1 mm.

2^o une *règle graduée* en cm et mm, longue de 40 mm, large de 7 mm, légèrement effilée à l'extrémité supérieure, sans être cependant pointue pour ne pas blesser la muqueuse palatine (figure 6).

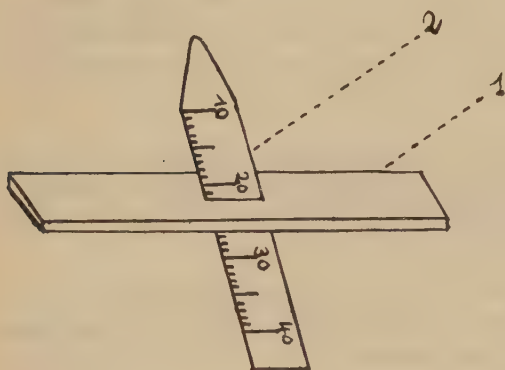


Figure 6 — « Palatomètre ».

1) *régllette plane*,

2) *règle graduée coulissante*.

Cette règle coulisse de haut en bas dans la fente de la règle plane, avec un mouvement doux, sans être trop libre, de façon à rester à la place qu'on lui donne. Pour cela, un ressort fixé sur la règle plane appuie sur la règle graduée et l'empêche de bouger (figure 7).

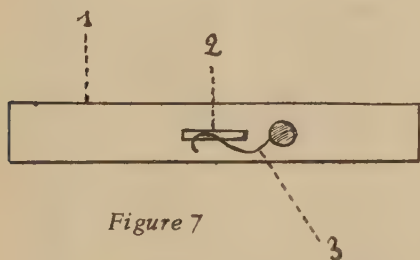


Figure 7

Figure 7 — *Régllette plane avec le détail de la fente et du ressort*,

1) *régllette plane*,

2) *fente*,

3) *ressort*.

L'enfant assis comme précédemment, pour mesurer la hauteur de la voûte palatine, nous introduisons notre palatomètre dans la bouche et appliquons la règle plane sur la face triturante des molaires de 6 ans (gauche et droite), puis faisons coulisser la règle graduée verticalement jusqu'à ce qu'elle touche le palais.

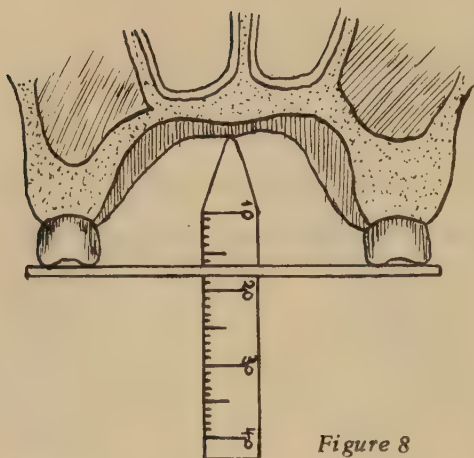


Figure 8

En retirant l'appareil, nous lisons la hauteur de la voûte palatine, indiquée en cm et mm (figure 8).

Figure 8 — Maxillaire supérieur vu en coupe, le palatomètre mis en place pour la mesure de la voûte palatine.

Dans quelques cas, les dents de 6 ans manquant, nous nous sommes alors appuyés sur les dents de la première dentition ou sur celles de 12 ans, de façon à avoir notre règle plane horizontale et la règle graduée verticale. La mesure étant prise toujours dans la partie la plus élevée du palais.

Le Professeur Linder (Laboratoire de Statistique mathématique, Genève) a eu l'extrême obligeance d'examiner nos mensurations, nous lui témoignons encore notre vive reconnaissance. Le tableau ci-dessous donne le résultat des moyennes obtenues chez les témoins et les sourds-muets :

Age	Nombre de sujets		Moyenne en mm			
			Largeur de l'arcade dentaire		Hauteur de la voûte palatine	
	témoins	sourds-muets	témoins	sourds-muets	témoins	sourds-muets
7	1	3	33,00	29,33	15,00	17,33
8	11	12	33,00	32,08	15,82	17,17
9	9	13	34,44	30,85	16,00	17,08
10	9	12	34,00	31,75	16,00	16,25
11	11	8	36,09	32,75	16,55	18,69
12	13	13	36,38	32,77	17,38	19,27
13	6	7	35,33	31,43	17,00	19,29
14	6	5	36,50	34,10	18,50	19,00
15	5	9	37,20	33,56	18,60	20,56
16	4	8	35,75	32,50	19,50	20,31
17	6	10	36,00	32,70	19,69	21,35
18	2	4	34,50	33,75	17,75	21,75
19	1	7	35,00	32,86	20,00	19,57
20	-	6	-	33,17	-	21,67
	84	117	35,26	32,36	17,17	18,97

Les deux graphiques suivants illustrent nos mensurations.

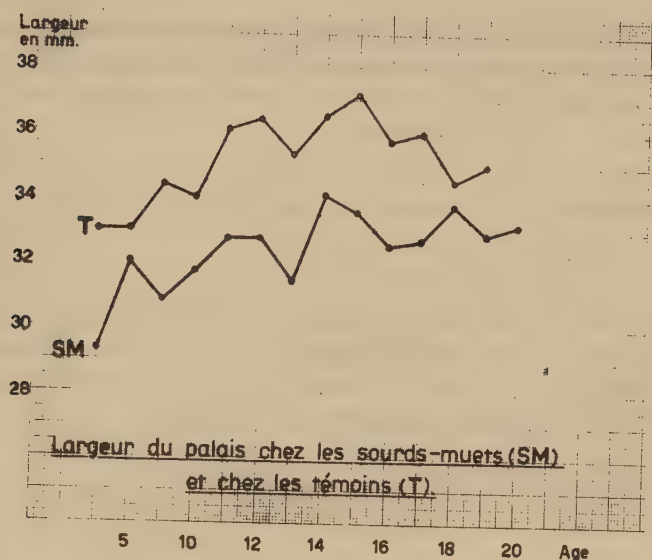


Figure 9 — Graphique N° 1.

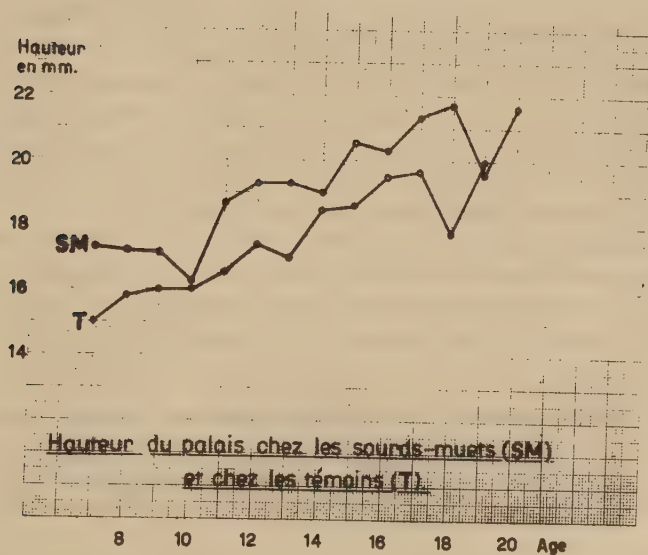


Figure 10 — Graphique N° 2.

Voici le résultat que le professeur Linder donne de ses calculs et de cette étude statistique qui a été établie à l'aide de l'analyse de covariance.

1° LA LARGEUR (x sur les graphiques) de l'arcade dentaire des témoins est supérieure à celle des sourds-muets. Nous trouvons une différence en moyenne de 3 mm environ.

Largeur: $T > S.M.$

2° LA HAUTEUR (y sur les graphiques) de la voûte palatine des sourds-muets est supérieure à celle des témoins. Nous constatons une différence en moyenne de 2 mm environ.

Hauteur: $S.M. > T.$

3° CORRÉLATION ENTRE LARGEUR ET HAUTEUR. Il n'existe pas de corrélation entre les largeurs et les hauteurs, c'est-à-dire que les hauteurs ne dépendent pas des largeurs (ni inversement, ni directement). Il y a donc indépendance entre les hauteurs et les largeurs.

III. DISCUSSION

a) Rappel historique.

Résumons tout d'abord quelques données historiques avant de passer à l'état actuel du problème de la surdi-mutité.

La surdi-mutité est connue depuis l'antiquité. Hérodote (484-425 avant J.-C.) raconte déjà que le roi Crésus avait un fils sourd et muet, mais qui aurait été intelligent et un vaillant guerrier. Hippocrate (vers 460 avant J.-C.) connaissait également la surdité congénitale, pourtant il ne mettait pas la mutité en relation avec l'absence de l'ouïe, mais avec un défaut présumé de la langue. Aristote (384-322 avant J.-C.) pensait lui aussi que la mutité dépendait d'un trouble du développement de la langue associé à la perte de l'ouïe. Il était d'autre part déjà conscient de l'importance de l'ouïe pour l'instruction et faisait une distinction entre les cas congénitaux et acquis.

Parmi les premiers savants qui ont entrevu que la mutité n'est rien d'autre que la simple conséquence de la surdité congénitale, Plinie l'Ancien (mort en 79 après J.-C.) et Alexandre d'Aphrodisias (vers 200 après J.-C.) avaient déjà émis l'opinion que les sourds étaient muets uniquement parce qu'ils n'étaient pas capables d'entendre les sons.

Il fallut attendre Jérôme Cardan (1501-1576), médecin, mathématicien et philosophe italien, pour que soit repris, dans un mémoire paru en 1550, le

problème de la surdi-mutité congénitale. L'auteur déclarait notamment que la mutité ne dépend que d'une surdité survenue très tôt dans l'enfance, mais que les enfants sourds-muets sont d'une intelligence normale et qu'il faut s'occuper de les instruire en leur apprenant à lire et à écrire. C'est donc à partir de la Renaissance que s'est fixée pour les médecins l'idée que la mutité n'est qu'un symptôme psychologique de la surdité congénitale.

b) Étiologie.

La surdi-mutité ne représentant pas une entité clinique en elle-même, plusieurs classifications ont été proposées, qui se basaient soit d'après le tableau clinique et anatomo-pathologique, soit d'après l'étiologie. La classification la plus adéquate est évidemment celle qui se fonde sur l'étiologie.

C'est ainsi que le rôle important joué par l'hérédité comme facteur étiologique fut bientôt découvert par un certain nombre de savants (W.R.W. WILDE, 1853; MYGGE, 1879; BELL, 1884; MYGIND, 1893; UCHERMANN, 1896; FAY, 1898; cités par LINDENOV). L'interprétation des données en cette ère pré-mendélienne manquait naturellement de précision. La consanguinité, par exemple, fréquemment observée parmi les parents de sourds-muets fut considérée en elle-même comme un facteur nocif.

Ce n'est qu'après la redécouverte des lois de Mendel en 1900 que l'on procéda à des recherches génétiques systématiques dans les familles de sourds-muets (BERGH, 1919; ALBRECHT, 1921; HANHART, 1924; LINDENOV, 1945; et d'autres). On put ainsi démontrer que les règles de l'apparition de la surdi-mutité « sporadique » concordaient bien avec la transmission récessive de Mendel.

Récapitulons brièvement les particularités du mode récessif d'hérédité.

Le malade provient en général de parents apparemment normaux, mais qui doivent être considérés comme conducteurs génotypiques de la tare (hétérozygotes). Les enfants des malades sont généralement aussi normaux. Par contre, on observe chez environ 25% des frères et sœurs des atteints une manifestation semblable. Cette incidence familiale est un des critères les plus caractéristiques du mode récessif.

Si un malade épouse une partenaire normale, tous les enfants seront apparemment sains, mais conducteurs de la tare.

Si un malade se marie avec un conjoint conducteur (hétérozygote), 50% des enfants seront atteints.

Si deux malades se marient, tous les enfants seront atteints.

Ces quatre modalités se sont toutes révélées correspondre aux particularités observées dans les arbres généalogiques de surdi-mutité. Une exception a été relevée dans quelques cas, où deux parents atteints de surdi-mutité récessive ont donné naissance à des enfants normaux (MÜHLMANN, 1930; GROHMANN, 1939; LEHMANN, 1950). Ces observations exceptionnelles rendent probable une *bétérogénie de la surdi-mutité*, c'est-à-dire l'existence d'au moins deux variétés récessives différentes.

Le mécanisme particulier du mode récessif nous fait également comprendre que les mariages consanguins ne font que favoriser la manifestation de dispositions héréditaires déjà latentes. Car il est clair que la probabilité d'une rencontre des mêmes gènes récessifs est beaucoup plus grande dans des unions entre cousins que dans des mariages exogames. Il n'est donc pas étonnant que les recherches génétiques aient mis en évidence une consanguinité des parents dans environ 20 % des cas de surdi-mutité, alors que le taux de consanguinité est de 1-2 % dans la population.

FÄHNDRICK (1935) et ALBRECHT (1940) ont montré qu'anatomiquement la forme récessive de surdi-mutité correspond au groupe 2a et 2b du type Scheibe (absence ou insuffisance de développement de l'épithélium de l'organe de Corti, atrophie du ganglion et du nerf cochléaires, développement normal du limaçon osseux).

Parmi les formes héréditaires de surdité, on peut en outre distinguer une *surdité labyrinthique progressive*, qui se transmet de façon dominante. Contrairement à la forme récessive qui est stationnaire, le type dominant montre une évolution progressive. En général, la manifestation n'a pas lieu assez tôt ni avec assez d'intensité pour entraîner une surdi-mutité. Cette variété correspond histologiquement au type Mondini: développement defectueux du limaçon osseux, dont la hauteur est réduite et la lame spirale osseuse, ainsi que les cloisons séparant les spirales, font défaut.

En outre, l'existence d'une surdi-mutité récessive liée au sexe a été mise en évidence par DOW et POYNTER (1930) et MITSUDA et coll. (1952).

A ces formes héréditaires s'oppose la *surdi-mutité acquise*. Il peut s'agir dans ces cas d'une lésion de l'organe auditif survenue pendant la vie intra-utérine ou après la naissance. Parmi les lésions qui peuvent se produire in utero, la plus étudiée actuellement est celle que l'on relève chez les enfants de mères ayant contracté une rubéole pendant les deux ou trois premiers mois de la grossesse. Cette « *embryopathie rubéoleuse* », observée en premier par l'ophtalmologue australien GREGG (1941), est caractérisée par une cataracte congénitale associée fréquemment à une surdi-mutité, un vice cardiaque congénital (persistance du canal artériel de Botall) et parfois aussi à une microcéphalie. L'examen anatomo-pathologique de l'appareil auditif a révélé dans ces cas une absence de différenciation des cellules sensorielles de l'oreille interne, en particulier de l'organe de Corti.

Au nombre des affections pouvant entraîner une surdi-mutité acquise, il faut encore citer une luèss parentale, cause cependant beaucoup plus rare qu'autrefois, une méningite où une otite moyenne frappant le sujet avant l'âge de 2 à 3 ans, un traumatisme, par exemple par lésion obstétricale sous forme d'une hémorragie cérébro-méningée.

On inclut aujourd'hui dans la catégorie des surdi-mutités acquises, depuis les travaux d'EUGSTER et de NAGER, la surdité congénitale due au crétinisme endémique, actuellement en forte régression grâce aux mesures hygiéniques et diététiques mais surtout depuis l'introduction du sel iodé.

En ce qui concerne la proportion des cas de surdité dépendant d'un facteur héréditaire et ceux d'origine exogène, les auteurs admettent aujourd'hui un taux de 55% pour les cas héréditaires et de 45% pour les cas acquis (van GILSE et coll., 1942). Selon LAMY et coll. (1949), le taux des cas héréditaires est d'environ 60%. D'après les fiches des enfants sourds-muets que nous avons examinés personnellement, nous constatons un pourcentage plus élevé de sourds-muets héréditaires, se rapprochant davantage des chiffres supérieurs donnés par les auteurs, soit environ 70%.

c) Surdi-mutité héréditaire ou acquise.

La possibilité de déterminer, dans un cas donné, s'il s'agit d'une surdi-mutité héréditaire ou acquise présente en plus de l'intérêt clinique un côté pratique extrêmement important. Il suffit de penser aux cas où deux sourds-muets désirent se marier et viennent consulter le médecin sur le risque qu'ils courent d'avoir une descendance tarée.

Malgré une anamnèse familiale détaillée, la preuve d'une forme héréditaire peut se révéler très difficile à apporter. Les malades, ainsi que leurs proches parents, ont souvent tendance à dissimuler l'origine héréditaire de la tare et invoquent des causes extérieures pour expliquer l'apparition de la maladie. D'autre part, comme la notion de l'hérédité récessive implique qu'une éventuelle atteinte analogue chez un autre membre de la famille peut remonter loin dans l'ascendance, ou le degré de consanguinité des parents être très éloigné, il arrive facilement que la famille du malade n'en ait aucune connaissance.

C'est seulement par un enregistrement systématique de toutes les familles atteintes dans un pays qu'il deviendra possible de suivre une mutation à travers les diverses branches et ramifications d'une même souche et de parvenir ainsi à une vue d'ensemble sur la distribution régionale de la surdi-mutité. Un tel but ne peut être atteint sans l'existence d'un centre de génétique médicale qui, en collaboration étroite avec les médecins, les cliniques, les homes et les services d'assistance sociale, inscrit toutes les familles connues comme affectées. Grâce à l'initiative du Prof. A. Franceschetti s'est créé à Genève, il y a quelques années, un Institut de Génétique humaine, semblable à ceux qui existent déjà dans les pays scandinaves.

Malgré les méthodes audiométriques, l'*examen clinique* ne permet souvent pas un diagnostic différentiel entre les formes héréditaires et les formes acquises (SECRETAN, 1954). En général, la surdité récessive est caractérisée par des restes auditifs *symétriques* (loi de Langenbeck) et par une fonction vestibulaire indemne. La surdité acquise, par contre, se distingue par l'asymétrie des lésions et l'absence de réactions vestibulaires. Mais, comme l'ont souligné récemment LINDENOV (1945) et SECRETAN (1954), ces signes ne représentent pas des critères absolus pour différencier la surdi-mutité acquise de la forme héréditaire.

Même l'*examen anatomo-pathologique* n'apporte pas de preuves définitives, puisque l'on peut constater des altérations histologiques semblables dans les deux catégories.

d) Surdi-mutité et anomalies associées.

On peut donc se demander si, en plus d'une étude généalogique approfondie de la famille, la recherche de signes morbides associés à la surdi-mutité ne pourrait pas aider à mieux reconnaître les formes acquises et les formes héréditaires.

En ce qui concerne les *formes acquises*, l'exemple le plus ancien est celui de la surdi-mutité due à la syphilis congénitale. Là, les manifestations dystrophiques accompagnantes (kératite parenchymateuse et dents de Hutchinson) ont permis le diagnostic étiologique longtemps avant l'introduction des examens sérologiques. De même, la surdité due au crétinisme endémique est facile à diagnostiquer grâce à l'habitus caractéristique des malades. Enfin, comme nous l'avons déjà mentionné plus haut, la surdité associée à une cataracte congénitale laisse soupçonner, de façon très probable, une lésion survenue in utero par infection à virus au cours de la grossesse.

Quant aux *formes héréditaires*, il a été également possible de préciser leur origine génétique par leur corrélation avec d'autres affections essentiellement héréditaires.

1. *Surdi-mutité et rétinite pigmentaire.* — Ainsi, l'association de la surdi-mutité avec la rétinite pigmentaire est un fait établi depuis von GRAEFE (1858) et USHER (1915). Elle se rencontre chez environ 5-10 % des sourds-muets et représente la complication la plus grave de la surdi-mutité. Les auteurs s'accordent à considérer cette association comme un biotype, dû à l'action d'un gène polyphénique et non de deux gènes se transmettant indépendamment ou par linkage (van GILSE, LINDENOV). On a pu aussi démontrer dans ces cas que les altérations fondamentales de l'organe de Corti et de la rétine sont en principe les mêmes (SIEBENMANN et BING, 1907; NAGER, 1927).

2. *Surdi-mutité avec albinisme partiel, blépharophimosis, dystopie des points lacrymaux inférieurs et hypoplasie du stroma irien*, éventuellement encore associée à d'autres anomalies. — Cette forme, individualisée par KLEIN (1947-1950) et WAARDENBURG (1951), et dont deux nouvelles familles ont été décrites par BISCHLER (1955), suit un mode dominant irrégulier de transmission. Il est intéressant de relever que ce complexe malformatif représente en quelque sorte la contrepartie chez l'homme d'une triade analogue dans le règne animal. En effet, l'on sait depuis SICHEL (1847) et DARWIN (1859) que les chats et les chiens à pelage blanc et aux yeux bleus sont souvent atteints de surdité.

3. Parmi les autres associations de surdi-mutité portant ainsi l'étiquette de son origine héréditaire, il faut mentionner la surdi-mutité associée à l'*oligophrénie* (HANHART, 1924) et à l'*hérédoataxie* avec ou sans rétinite pigmentaire (HAMMERSCHLAG, 1903-1908; STEINBERG, 1937; MATTHEWS, 1950). HANHART (1938) a en outre insisté sur le grand nombre de sourds-muets du type récessif qui présentent un *hypogénitalisme*.

Le résultat de notre enquête, basée sur les mensurations de 117 pensionnaires de l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Cognin (Savoie) et de 84 enfants témoins, fournit la preuve statistique que les sourds-muets montrent, avec une fréquence significativement élevée, un *palais ogival*, indice parlant en faveur de l'origine héréditaire de l'affection chez ces sujets.

IV. CONCLUSIONS

Il ressort de notre exposé qu'il est très difficile, malgré les progrès réalisés en otologie, de différencier avec certitude, par des méthodes cliniques et même anatomiques, la surdité héréditaire de la surdi-mutité acquise. Pour séparer ces deux formes, il faut une anamnèse très approfondie, si possible complétée par des investigations personnelles dans les familles mêmes. D'autre part, on doit examiner, dans chaque cas de surdi-mutité, toute la personne, en recherchant avec soin des signes somatiques, endocriniens, oculaires ou mentaux, qui permettraient alors de se prononcer pour l'origine génotypique de l'affection. D'après nos mensurations biométriques dans une série représentative d'enfants sourds-muets, dont la majorité sont du type récessif, la présence d'un palais ogival doit être considérée comme un stigmate constitutionnel fréquent. Il pourrait ainsi aider, tout comme les autres symptômes associés, à distinguer entre les deux catégories de surdi-mutité.

Etant donné l'importance sociale de la surdi-mutité, qui est l'une des affections génétiques les plus répandues, il serait utile que des recherches

soient reprises dans ce domaine, par des otologistes en collaboration avec des généticiens, afin d'obtenir des précisions complémentaires sur la nosologie et la pathogénie des différents types anatomo-cliniques et de se trouver de ce fait mieux armé pour la lutte prophylactique. De plus, la population devrait être éclairée sur les risques réels des mariages consanguins.

Nous serions aussi heureux si d'autres chercheurs parvenaient de leur côté à confirmer qu'un grand nombre de sourds-muets du type dit sporadique présentent un état constitutionnel particulier, caractérisé notamment par un palais ogival.

V. TRAITEMENT

a) De l'importance de la hauteur de la voûte palatine dans la prononciation.

La cavité buccale joue un rôle prépondérant dans la prononciation. Elle agit d'abord comme cavité de résonance, de volume variable. L'articulation des différents sons est réalisée par le jeu de divers organes mobiles, la langue, les lèvres, les joues et le voile du palais. *Certains organes fixes, comme la voûte palatine et les dents, servent de points d'appui aux organes mobiles pour l'émission de quelques sons.*

L'enfant normal, doué de tous ses sens, découvre chaque jour petit à petit, la signification des mots entendus en les associant aux objets et aux choses qu'ils représentent. Sa mémoire s'enrichit de formules, de pensées, exprimées autour de lui par sa famille.

Il apprend à parler sous la direction de son oreille; les déplacements de sa langue en arrière et en avant, frappant le palais, s'effectuent d'abord au hasard, puis sont corrigés par l'audition.

L'enfant sourd-muet regarde ses parents, les choses qui l'entourent, il voit parler, il assiste aux scènes de la vie quotidienne, mais il n'entend rien. A l'aide de gestes naturels, il arrive à comprendre son entourage et, pour essayer de communiquer avec lui, il ne possède qu'une mimique et des gestes le plus souvent insuffisants. Malheureusement, chez lui le contrôle de l'ouïe n'existe pas et l'acquisition, ainsi que le perfectionnement du langage, ne peuvent se faire que par la perception, l'imitation et la répétition dirigée des mouvements visibles de la parole et de ceux qui sont caractérisés par des phénomènes sensibles au toucher (BEC).

La hauteur de la voûte palatine a une grande importance dans la prononciation. L'enfant « entendant » qui présente une voûte palatine très haute ou ogivale a une prononciation défectueuse, qu'il faut très souvent corriger.

Chez le sourd-muet, cette hauteur excessive devient un obstacle de plus à sa prononciation, déjà si difficile à acquérir. L'enseignement des sourds-muets offre de grosses difficultés. Nous avons assisté à des leçons de démutisation de ces enfants et avons pu constater l'immense travail fourni par des professeurs spécialisés et dévoués à cette tâche.

b) Elargissement de l'arcade dentaire et de la voûte palatine ogivale.

Ce sujet très vaste et important d'orthodontie ne peut être envisagé dans ce travail. Nous indiquerons simplement que par les méthodes et les appareils dont nous disposons actuellement, nous pouvons obtenir un résultat satisfaisant dans les cas d'élargissement de l'arcade dentaire et du palais ogival.

Par l'expansion lente, on arrive à une modification de la voûte palatine (Izard) et par la « dilatation haute du palais », on obtient un élargissement en même temps qu'un aplatissement du palais ogival (J.M. Chateau).

RÉSUMÉ

En soignant quelques enfants sourds-muets, nous avons remarqué que la hauteur de la voûte palatine paraissait plus grande que la normale et que l'arcade dentaire était étroite.

Nous avons alors examiné tous les enfants de l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Cognin (Savoie), soit 117 enfants du sexe masculin, puis procédé à des mensurations de l'arcade dentaire et de la voûte palatine.

Pour avoir une base de comparaison, nous avons examiné et mesuré de la même façon 84 enfants témoins de sexe masculin, non sourds-muets. Ces enfants furent pris au hasard, dans des classes différentes, aux âges correspondant à ceux des enfants sourds-muets.

La mensuration de la largeur de l'arcade dentaire est prise au maxillaire supérieur, entre les deux faces palatines des molaires de 6 ans. Cette mesure se fait au moyen d'un pied à coulisse modifié. Pour mesurer la hauteur de la voûte palatine, nous avons confectionné un petit appareil, « palatomètre », qui se compose d'une règle plane dans laquelle coulisse une règle graduée. La règle plane est placée en bouche à la mâchoire supérieure sur les faces triturantes des molaires de 6 ans, gauche et droite. On fait coulisser la règle graduée verticalement jusqu'à ce qu'elle vienne toucher le palais en son point le plus élevé.

D'après les résultats cliniques et pratiques, confirmés par l'étude statistique, nous pouvons tirer de ce travail les conclusions suivantes :

- 1° Il est possible d'ajouter aux anomalies associées à la surdi-mutité la déformation de la voûte palatine observée dans nos cas, à savoir que
 - a) la hauteur (y sur les graphiques) de la voûte palatine des sourds-muets est supérieure à celle des témoins « entendants ». Nous constatons une différence significative, en moyenne d'environ 2 mm ;
 - b) la largeur (x sur les graphiques) de l'arcade dentaire du maxillaire supérieur des sourds-muets est plus petite que celle des témoins « entendants ». Nous trouvons une différence significative, en moyenne d'environ 3 mm .
- 2° Pour faciliter l'instruction et l'éducation des enfants sourds-muets, nous pouvons obtenir une amélioration de la prononciation en abaissant la voûte palatine, c'est-à-dire en diminuant sa hauteur, ainsi qu'en élargissant l'arcade dentaire.

Nos recherches sur la surdi-mutité nous ont amené à en donner un rappel historique et à discuter la situation actuelle de ce problème, tant du point de vue anatomo-clinique et génétique que dans ses relations avec d'autres affections congénitales et héréditaires.

SUMMARY

Using a palatometer constructed by himself, the author measured the height of the palate and the width of the superior dental arcade in 117 boys between 7 and 19 years old of the National Institution for Deaf-Mutes at Cognin (Savoie, France). The values were compared with those obtained in 84 normal hearing boys of corresponding age. It resulted from these measurements that the height of the palate in the deafmute children was superior to that of the control group and the width of the dental arcade smaller than in the normal hearing boys. The differences between the values in both groups proved to be statistically significant. It seems therefore justified to include the high arched palate among the anomalies frequently encountered in deaf-mutism.

Futhermore, the author gives a brief account of the history of the problem of deaf-mutism, discusses its clinical, anatomical and genetic aspects, its relation to other congenital and hereditary anomalies and makes some suggestions as to the amelioration of pronunciation in deaf-mutes.

ZUSAMMENFASSUNG

Vermittels eines von ihm selbst konstruierten Palatometers bestimmte der Verfasser die Gaumenhöhe sowie die Breite des oberen Zahnbogens bei 117

Knaben im Alter von 7 bis 19 Jahren des nationalen Taubstummenheimes in Cognin (Savoyen, Frankreich). Die erhaltenen Werte wurden mit denen von 84 normalhörenden Knaben von entsprechendem Alter verglichen. Es ergab sich aus diesen Messungen, dass die Gaumenhöhe der taubstummen Kinder diejenige der Kontrollgruppe übertraf, ferner war die Zahnbogenweite kleiner als die der normalhörenden Gruppe. Die Differenz zwischen den erhaltenen Werten in beiden Gruppen erwies sich statistisch signifikant. Diese Untersuchungen lassen es als gerechtfertigt erscheinen, den hohen Gaumen in die bei Taubstummheit häufig angetroffenen Begleit'anomalien einzubeziehen.

Der Verfasser gibt ferner eine kurze historische Uebersicht über das Problem der Taubstummheit, erörtert deren klinische, anatomische und erbbiologische Erscheinungsformen sowie ihre Beziehung zu anderen angeborenen und erblichen Leiden und macht einige Anregungen zu Verbesserung der Aussprache der Taubstummen.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT, W.: Zur Vererbung d. konstit. Taubstummheit. Verhandl. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1, 371-375, 1921.
- Zur Vererbung der Otosklerose, der labyrinth. Schwerhörigkeit u. konstit. sporadischen Taubstummheit. Zeitschr. f. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre, 11, 762-775, 1925.
- Erbbiologie und Erbpathologie d. Ohres und der oberen Luftwege. Handbuch der Erbbiologie des Menschen (Just-Günther), 4, I, 1-95, Berlin, 1940.
- BEC, G.: Etude de la localisation des consonnes à l'aide du palais artificiel. Thèse dactylographiée, Paris, 1932.
- BERGH, E.: Studier öfver dövstumheten in Malmöhus Län. Thèse, Stockholm, 1919.
- BISCHLER, Véra: Une forme particulière de surdi-mutité avec blépharophimose et dystopie des points lacrymaux inférieurs, synophris, albinisme partiel et hypoplasie du stroma irien (Syndrome de Klein-Waardenburg). Revue Suisse de Zoologie, 1955, 83-93, (Vol. jubil. Prof. E. Guyénot).
- CHATEAU, J.M.: Rev. de Stomatol. (Paris), 46, 92-98, 1945.
- DOLL, Françoise: Etude génétique de la surdi-mutité. Thèse Méd. de Paris, 1947. (Service du Prof. R. Debré).
- DOW, G.S. et POYNTER, C.I.: The Dar family. Eugen. News, 15, 128-130, 1930.
- FÄHNDRICK, W.: Das pathologisch-anatomische Bild der recessiven Taubstummheit. Inaug.-Dissertation, Tübingen, 1935. 28 pages.
- VAN GILSE, P.H.G., HINNEN, A.B. and NIEUWENHUIJSE, A.: Heredity in diseases in the field of oto-rhino-laryngology. Bibliographia genetica, 13, 301-417, 1942.
- VON GRAEFE, A.: Vereinzelte Beobachtungen und Bemerkungen. Arch. f. Ophth., 4, II, 250-253, 1858.
- GREGG, N.M.: Congenital cataract following German Measles in the mother. Trans. Ophth. Soc. Australia, 3, 35-46, 1941.
- GROHMANN, H.: Heterogenie der rezessiven Taubstummheit. Erbarzt, 7, 12-20, 1939.
- HAMMERSCHLAG, V.: Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 34, 329-344, 1903.
- Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. 5. Über pathologische Augenbefunde bei Taubstummen und ihre differential-diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 54, 18-36, 1907.

- HAMMERSCHLAG, V.: Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. 6. Ueber einen mutmasslichen Zusammenhang zwischen «hereditärer Taubstummheit» und «hereditärer Ataxie». Zeitschr. f. Ohrenheilk., 56, 126-138, 1908.
- HANHART, E.: Ueber die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten an Hand von Ergebnissen bei Sippen mit hereditärer Ataxie, hereditärem Zwergwuchs und sporadischer Taubstummheit. Schweiz. med. Wschr., 54, 1143-1151, 1924.
- Die «sporadische» Taubstummheit als Prototyp einer einfach-rezessiven Mutation. Zeitschr. f. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre, 21, 609-671, 1938.
- IZARD, G.: Orthodontie. Orthopédie dento-faciale. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1950, p. 747-748.
- KL E IN, D.: Albinisme partiel (leucisme) accompagné de surdi-mutité, d'ostéomyodysplasie, de raideurs articulaires congénitales multiples et d'autres malformations congénitales. Arch. Jul. Klaus Stiftung, 22, 336-342, 1947.
- Albinisme partiel (leucisme) avec surdi-mutité, blépharophimosis et dysplasie myoostéo-articulaire. Helvet. Paed. Acta, 5, 38-58, 1950.
- LAMY, M., DOLL, F. et MARILLIER: Résultats d'une enquête génétique sur la surdi-mutité. Sem. Hôp., Paris, 25, 2351, 1949.
- LEHMANN, W.: Ein weiterer Beitrag zur Frage der Heterogenie der recessiven Taubstummheit. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre, 29, 825-830, 1950.
- LINDENOV, H.: The etiology of deaf-mutism with special reference to heredity. Opera ex domo biol. hered. hum. Univ. Hafn., Vol. 8, E. Munksgaard, Copenhagen, 1945.
- The ear. In: Clinical Genetics (édit. A. Sorsby), London, Butterworth & Co, 1953. 378-381.
- MATTHEWS, W.B.: Familial ataxia, deaf-mutism and muscular wasting. Journ. Neurol. Neurosurg. Psych., 13, 307-312, 1950.
- MITSDA, H., INOUE, S. et KAZAMA, Y.: Eine Familie mit rezessiv-geschlechtsgebundener Taubstummheit. Jap. Journ. Genet., 27, 142-147, 1952.
- MÜHLMANN, E.: Ein ungewöhnlicher Stammbaum über Taubstummheit. Arch. f. Rass- u. Gesellsch. biologie, 22, 181-183, 1930.
- NAGER, F.R.: Zur Histologie der Taubstummheit bei Retinitis pigmentosa. Zieglers Beiträge z. path. Anat., 77, 288, 1927.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ: La fréquence de la cécité et de la surdi-mutité dans différents pays. Rapp. épidem. démogr., 6, 1-23, 1953.
- SECRETAN, J.P.: La surdi-mutité récessive est-elle d'origine périphérique ou centrale? Journ. Génét. hum., 2, 117-126, 1953.
- De la surdi-mutité récessive et de ses rapports avec les autres formes de surdi-mutité. Arch. Jul. Klaus Stiftung, 29, 1-134, 1954.
- SIEBENMANN, F.: Ueber den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten angeborenen Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 54, 19
- STEINBERG, G.: Erbliche Augenkrankheiten und Ohrenleiden. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenh., 42, 320-345, 1937.
- USHER, C.H.: On the inheritance of retinitis pigmentosa with notes of cases. Roy. Lond. Ophthal. Hosp. Rep., 19, 130, 1914.
- WAARDENBURG, P.J.: A new syndrome combining developmental anomalies of the eyelids, eyebrows and nose root with pigmentary defects of the iris and head hair and with congenital deafness. Amer. Journ. Human Genetics, 3, 195-253, 1951.
- WERNER, H.: La surdi-mutité. Revue Ciba, N° 72, 1949.

ANNEXES

A) Mensurations effectuées sur des enfants sourds-muets.

Noms	Age années	Poids kg	Taille cm	Largeur du palais en mm	Hauteur de la voûte palatine en mm
1 B., A.	7	20,4	122	27	16
2 C., J.	7	20.	117	31	18
3 P., A.	7	23,5	128	30	18
4 D., F.	8	21,8	121	29	18
5 K., A.	8	25.	128	32	17
6 M., C.	8	23,8	124	36	20
7 G., J.L.	8	25,5	132	30	16
8 V., G.	8	25.	128	32	16
9 L., J.	8	29,2	131	33	18
10 P., J.	8	25,8	131	30	16
11 O., J.	8	29,3	131	33	16
12 L., R.	8	19,2	121	29	16
13 P., R.	8	21,2	117	32	18
14 S., Fr.	8	22.	127	33	18
15 L., D.	8	25,4	125	36	17
16 B., J.	9	33.	141	30	18
17 G., M.	9	27,2	125	31	17
18 B., J.	9	26.	126	31	16
19 B., Ch.	9	19,6	111	29	17
20 B., M.	9	26.	121	29	16
21 C., C.	9	22,8	126	31	17
22 F., C.	9	23,2	115	29	16
23 B., Cl.	9	25,5	127	32	18
24 B., D.	9	22,3	120	29	17
25 G., J.P.	9	21,8	119	34	16
26 G., D.	9	33.	125	32	19
27 M., R.	9	24.	123	32	18
28 M., G.	9	24,5	130	32	17
29 G., J.	10	26,5	130	28	19
30 R., J.	10	23.	122	32	16
31 V., J.	10	20.	116	28	16
32 G., M.	10	31,5	132	32	16
33 C., J.M.	10	26,5	137	32	16
34 V., R.	10	29.	133	32	15
35 C., B.	10	29,5	137	34	18
36 C., G.	10	29.	132	34	17
37 B., D.	10	27,5	131	33	16
38 P., P.	10	24.	124	31	15

Noms	Age années	Poids kg	Taille cm	Largeur du palais en mm	Hauteur de la voute palatine en mm
39 M., M.	10	27,5	131	32	15
40 L.	10	25,4	128	33	16
41 C., P.	11	29.	132	32	16
42 G., P.	11	34,5	137	31	17,5
43 E., D.	11	39.	150	34	22
44 G., R.	11	34.	141	35	20
45 C., J.P.	11	30,5	140	37	17
46 P., J.	11	31,6	141	31	18
47 G., A.	11	38,1	139	30	19
48 L., J.	11	29,5	136	32	20
49 L., J.	12	27.	131	30	17
50 H., M.	12	28.	131	32	18
51 G., E.	12	27.	134	31	20
52 V., J.	12	29,4	137	33	22
53 M., J.	12	38,5	145	35	19
54 J., D.	12	44.	155	32	19
55 T., L.	12	32.	136	32	18
56 P., R.	12	41.	148	33	16,5
57 C., J.M.	12	36,5	144	34	19
58 P., J.	12	34,4	150	35	21
59 G., J.	12	39.	146	34	20
60 L., L.	12	43,6	147	29	21
61 C., D.	12	37.	139	36	29
62 M., M.	13	34.	144	28	17
63 P., Y.	13	35,3	148	31,5	20
64 O., R.	13	43,4	160	30	21
65 T., H.	13	37,5	149	31	21
66 C., R.	13	48.	150	31,5	18
67 L., G.	13	41,7	148	32	17
68 J., M.	13	37.	146	36	21
69 B., A.	14	65.	169	31,5	20
70 M., A.	14	51,5	151	36	20
71 L., P.	14	37.	147	31	19
72 C., R.	14	32.	142	30	16
73 G., A.	14	52.	161	42	20
74 C., P.	15	45,5	154	38	20
75 P., J.	15	31,4	141	30	20
76 Z., S.	15	43,5	156	33	22
77 L., J.	15	48,7	168	36	21
78 S., G.	15	58,2	173	35	22
79 L., J.	15	37.	146	30	18
80 D., M.	15	58.	170	32	22

Noms	Age années	Poids kg	Taille cm	Largeur du palais en mm	Hauteur de la voûte palatine en mm
81 M., G.	15	46,5	155	34	19
82 C., J.C.	15	56,2	170	34	21
83 B., L.	16	58,6	164	35	19
84 B., G.	16	53,5	159	30	21
85 O., J.	16	60.	167	33	20
86 C., J.	16	57.	158	28	23
87 G., R.	16	48.	155	33	18
88 V., A.	16	47,1	150	31	20,5
89 B., G.	16	54,5	159	36	21
90 F.	16	38,6	152	34	20
91 O., A.	17	46,5	155	33	20
92 G., R.	17	61.	180	32	23,5
93 T., G.	17	49,2	168	33	20
94 B., M.	17	54.	165	32	21
95 P., J.	17	53,8	164	30	20
96 P., A.	17	80,1	164	30	22
97 V., J.	17	60,5	163	32	24
98 P., R.	17	66.	175	40	25
99 B., R.	17	62,5	169	31	18
100 P., P.	17	49,5	164	34	20
101 P., J.	18	67,7	169	37	22
102 D., R.	18	72,5	182	31	23
103 C., G.	18	59,9	165	33	20
104 M., A.	18	52,6	172	34	22
105 M., R.	19	60.	157	35	20
106 P., D.	19	66,5	183	31	20
107 A., J.	19	67.	177	35	22
108 O., N.	19	55,5	169	30	20
109 G., R.	19	50.	166	30	21
110 D., J.P.	19	54.	166	38	16
111 R., M.	19	-	-	31	18
112 S., H.	20	65,5	173	32	22
113 L., A.	20	67.	172	35	22
114 M., A.	20	61,2	168	34	22
115 P., G.	20	60,6	168	35	19
116 A., R.	20	54.	168	30	22,5
117 T., R.	20	54,3	167	33	22,5

B) Mensurations effectuées sur des enfants témoins-entendants.

Noms	Age années	Largeur du palais en mm	Hauteur de la voûte palatine en mm
1 B., E.	7	33	15
2 P., G.	8	34	17
3 B., M.	8	33	16
4 G., F.	8	32	16
5 M., B.	8	32	15
6 B., G.	8	34	15
7 T., J.P.	8	34	16
8 P., A.	8	36	15
9 D., Ch.	8	32	17
10 C., J.	8	32	16
11 V., G.	8	32	14
12 B., J.	8	32	17
13 G., G.	9	34	16
14 D., H.	9	36	15
15 D., A.	9	33	16
16 C., S.	9	33	13
17 B., F.	9	37	16
18 P., R.	9	34	16
19 B., A.	9	34	18
20 B., J.L.	9	34	16
21 D., B.	9	35	18
22 V., L.	10	35	16
23 F., B.	10	35	14
24 J., S.	10	34	17
25 R., J.	10	35	18
26 B., R.	10	33	14
27 J., B.	10	35	17
28 S., J.C.	10	33	16
29 B., P.	10	34	16
30 M., J.	10	32	16
31 B., C.	11	34	17
32 L., D.	11	34	16
33 M., R.	11	32	16
34 G., H.	11	35	18
35 D., M.	11	36	16
36 D., M.	11	36	17
37 B., D.	11	39	14
38 D., G.	11	38	15
39 C., J.	11	37	17
40 B., M.	11	36	16
41 C., M.	11	37	20

Noms	Age années	Largeur du palais en mm	Hauteur de la voûte palatine en mm
42 C., R.	12	36	17
43 B., B.	12	36	18
44 B., F.	12	39	20
45 M., M.	12	35	19
46 S., L.	12	35	19
47 B., G.	12	35	17
48 B., P.	12	35	18
49 C., J.	12	37	16
50 G., M.	12	38	16
51 F., R.	12	36	15
52 D., A.	12	38	17
53 L., B.	12	38	18
54 P., M.	12	35	16
55 O., A.	13	35	19
56 O., G.	13	37	16
57 B., C.	13	36	19
58 L., M.	13	36	16
59 P., P.	13	32	14
60 C., P.	13	36	18
61 R., A.	14	39	20
62 C., A.	14	36	16
63 D., G.	14	36	17
64 P., A.	14	34	18
65 G., G.	14	40	21
66 D., M.	14	34	19
67 B., N.	15	33	15
68 P., R.	15	38	18
69 T., Y.	15	36	17
70 C., G.	15	39	20
71 B., E.	15	40	23
72 B., A.	16	35	17
73 B., J.	16	35	20
74 J., R.	16	38	21
75 R., R.	16	35	20
76 B., Y.	17	35	20
77 C., G.	17	35	19
78 G., B.	17	38	20
79 G., J.	17	38	19
80 G., M.	17	37	18
81 B., P.	17	33	22
82 C., M.	18	36	20
83 T., L.	18	33	15,5
84 M., A.	19	35	20

